457 Lane Medical Libra

Uber Axendrehung im Dickdarm.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung

der hohen Medicinischen Fakultät

der Königlichen Universität Greifswald

am

Donnerstag, den 20. März 1902,

Morgens 10 Uhr

in der Aula der Universität

öffentlich verteidigen wird

Kurd Zachlehner

pract. Arzt.

Opponenten:

Dr. med. M. Penkert, Assistenzarzt.

Dr. med. P. Regling, Assistenzarzt.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1902.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154012_0077

Die Zahl der letal verlaufenden Krankheitsfälle, bei denen als Todesursache eine innere Einklemmung, ein Voloulus oder eine Stenose des Darmes angegeben wird, hat im Laufe der letzten Jahre erheblich abgenommen. Der Grund hierfür ist ohne Frage in der hohen Entwickelung der Chirurgie zu suchen, speziell jenes Teiles derselben, welcher sich mit den Operationen der Bauchhöhle befasst. Auch möchte ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass die Entzündung des Wurmfortsatzes häufig die Erscheinungen des Ileus hervorruft und dass, wenn ein solcher Fall dann zur Operation kommt, sich statt der erwarteten Einklemmung eine Perityphlitis findet.

Nun giebt es jedoch eine Gruppe von Fällen, bei denen im Verlaufe der Krankheit eine Indikation für den chirurgischen Eingriff scheinbar nicht vorgelegen hat, Fälle, von denen Koenig in seinem „Lehrbuch für Chirurgie“ sagt, dass es bei ihnen nur ganz allmählich zu einer mehr und mehr sich steigernden Obstipation kommt, die erst zum Schluss, d. h. wenn es zu spät ist, das Bild des acuten Ileus darbietet. Diese Fälle finden ihre Erklärung erst durch die Sektion und zeigen übereinstimmend als Ursache des völligen Darmverschlusses eine Axendrehung in der Flexura sigmoidea.

Im allgemeinen findet man dabei eine starke Erweiterung des ganzen Dickdarms, meistens mit Wundverdickung, oft ist auch der Dünndarm dilatiert; ferner findet man Decubital-Geschwüre oder solche diphtherischen Ursprungs sowie Follicular-Abscesse in den erweiterten Teilen. Diese Sektions-Befunde sind nun im Allgemeinen zu einer Erklärung für das Zustandekommen der Axendrehung und des dadurch bewirkten

Darmverschlusses nicht zu verwerten, weil es nicht ohne Weiteres zu entscheiden ist, wieviel davon vor der Axendrehung bestanden hat und wieviel erst als die Folge derselben gedeutet werden muss. Hierüber kann nur eine sorgfältige Beurteilung jedes einzelnen Falles und der Vergleich solcher Fälle unter einander Aufklärung geben. Erst wenn wir die Ursachen dieser allmählich sich einstellenden Ileusbeschwerden übersehen können, wird es möglich sein, früher als bisher die drohende Gefahr der Axendrehung rechtzeitig zu erkennen und sie ebenso wie die plötzlich eingetretenen inneren Incarcerationen erfolgreich zu operieren.

Einen Versuch, diesem erwünschten Ziele näher zu kommen habe ich auf Anregung von Herrn Professor Dr. Grawitz mit dieser Arbeit angetreten, indem ich 7 Fälle von Axendrehung im Bereiche des Dickdarms aus den Sektions-Protokollen des Greifswalder pathologischen Instituts entnommen habe, die ich im Auszuge hier wiedergebe, um daran eine Erörterung über die in Betracht kommenden Ursachen anzuschliessen.

I. Fall.

Arbeiter K., 43 J. a. Med. Klinik. Sektion am 20. Juni 1895. (Professor Dr. Grawitz). Diagnose: Scirrhus ventriculi. Peritonitis chron. carcinosa universalis. Retractio carcinosa omenti majoris, mesenterii et mesocoli universalis. Infiltratio carcinosa glandularum retroperitonealium, ductus thoracici; hilus renis sinistri carcinomate compressus, Hydronephrosis sin. Hypertrophia renis dextri. Infiltratio carc. glandularum portalium hepatis, ductus biliarii compressi. Icterus. Carcinomata mediastini autici. Pleuritis chron. sin. Torsio flexurae sigmoidis ad axin. Retraction carcinosa intestinii crassi, Stenosis coli axendentis Dilatatio permagna et ruptura coeci. Peritonitis acuta stercoracea. Anat. Diagnose: Leiche eines kräftigen Mannes. Die Sclera intensiv gelb, an den Händen Braunfärbung durch Sonnenwirkung, die sich an den Handgelenken scharf absetzt;

um die Malleoli herum links kaum merkliche, rechts deutliche Oedeme. Die ziemlich kräftige Muskulatur ist schlaff; an den abhängigen Teilen des Körpers livide Totenflecke.

Das Abdomen ist namentlich zwischen Nabel und rechtem Darmbein prall hervorgewölbt, so dass hier eine halbkugelige, fluktuirende Prominenz zu fühlen ist; eine ähnliche fühlt man unter dem Schwertfortsatz. Bei Eröffnung der Bauchhöhle tritt eine schmutzig gelbbraune, trübe Flüssigkeit mit deutlich fäculentem Geruch hervor. Man sieht nach Freilegung der Bauchhöhle eine schmutzig graugrüne Verfärbung im Peritoneum parietale, in welchem zahlreiche, graue, linsengrosse Geschwulstknötchen hervorragen. In der rechten regio iliaca hebt sich ein, anscheinend dem Coecum angehörender Darmteil, auf's Äusserste stark mit Gas aufgetrieben, prall hervor. Dieses enorm prall gefüllte Coecum entspricht dem oben erwähnten fluktuierenden Tumor. Es zeigt sich dabei auf der Höhe des ausgedehnten Sackes der Bauchfellüberzug geplatzt, so dass in mehr als dem Umfange einer grossen Hand die Muscularis hier frei zu Tage liegt. Das Querkolon ist ebenfalls stark mit Gas aufgetrieben, die Serosa, von bläulichgrauer, vielfach rot gefleckter Farbe und glatter Beschaffenheit, enthält zahlreiche, ungefähr hirsekorngrosse Geschwulstknötchen; namentlich in dem Mesenterium des Dünndarmes ist eine so massenhafte und dichte Eruption kleiner Knötchen zu sehen, dass hier das Bild demjenigen einer tuberkulösen Bauchfellentzündung ähnlich wird. Das grosse Netz bildet einen platten Strang von höckeriger Beschaffenheit, der ganz eng der grossen Curvatur des Magens anliegt. Das Mesocolon ist so vollständig in Geschwulstmasse umgewandelt, dass namentlich die linke Flexur, von derbsten Narbenzügen gehalten, in der Tiefe fixiert ist. Im S-Romanum tritt eine glatte mit hellgrauer Serosa bekleidete Schlinge hervor, die ebenfalls prall mit Gas gefüllt ist, während das Colon descendens wegen der erwähnten derben Krebsinfiltration des Mesocolons eng erscheint. Hier besteht

eine Drehung um etwa die halbe Axe des Darms; hinter dieser ausgedehnten Schlinge kommt eine 4 cm lange, ganz enge Einschnürung, die durch eine Axendrehung bedingt ist, letztere ist leicht zu reponieren, wenn man den ausgedehnten Abschnitt um nahezu 180° rechts herum dreht.

Es wird nunmehr zuerst der Dickdarm herausgenommen, wobei sich zeigt, dass weder Gas noch Flüssigkeit von dem Coecum in den Dünndarm übertritt. Das ganze Mesenterium ist in einen grossen, ausserordentlich derben, aus lauter Einzelknoten bestehenden Geschwulstknollen umgewandelt, der die Gallenwege umgiebt, und disloziert, ohne sie an einer Stelle zu durchbrechen. Im Duodenum findet sich daher galliger Inhalt. Die Sonde lässt sich sowohl von hier als auch von der Leber aus bis an eine ungefähr 8 cm weit entfernt gelegene Knickung verfolgen. Die ganze Duodenal-Schleimhaut ist zart hellgelb und mit zahlreichen Falten versehen. Unmittelbar am Pylorus beginnt eine derbe Krebsinfiltration, welche die ganze Magenwand durchsetzt und zu einer gleichmässigen Schrumpfung und Verdickung der Wandschichten geführt hat. Die Schleimhaut zieht im Grossen Ganzen noch über die Geschwulstinfiltration hinweg, im Pylorusteil schwärzlich grün, im mittleren Magenteil orangegelb, am Fundus braunroth. Hier allein besteht eine Ulceration von ungefährer Ausdehnung eines Thalers, am Pylorus dagegen nur kleine erosionsähnliche Substanz-Verluste der Schleimhaut, durch welche gelbweisse Krebsmasse hindurchschimmert. Die Muscularis des Magens ist stark verdickt, des Lumen sehr eng. Von der kleinen Cinvatur aus erstreckt sich die Infiltration längs der Aorta abwärts und umgiebt den Ductus thoracicus, in dem sich stark erweiterte und mit verfettetem krebsigen Inhalte gefüllte Chylus-Gefässe verfolgen lassen. Stellenweise sind diese korkzieherartig gewunden, der Inhalt grauweiss. Nach oben setzt sich die Krebswucherung längs des Oesophagus bis zum Sterno-Clavicular-Gelenk fort, wo mehrere krebsige

Drüsen des vorderen Mittelfelles liegen. Das Zwergfell ist auf beiden Seiten von zusammengeflossenen, flachen Krebswucherungen eingenommen; zahlreiche Knoten finden sich an der äusseren Fläche des Herzbeutels, eine frische Vascularisation an der linken Pleura costalis. Rechts ist die Pleura glatt und spiegelnd.

Die Milz ist klein und ziemlich derb, am Hilus von Krebsgewebe umwuchert, sonst nicht verändert.

Die linke Niere lässt bei der Herausnahme eine ziemlich starke Thrombose eines Hauptvenenstammes erkennen, der durch krebsig infiltriertes Gewebe verläuft; die Niere ist klein, das Becken erweitert, seine Schleimhaut grauweiss; im Hilus wenig gallertiges Fettgewebe. Die Rinde ist grösstenteils geschrumpft, die Marksubstanz anämisch, sonst erheblich besser erhalten als die Rinde.

Die rechte Niere zeigt eine kompensatorische Vergrösserung und blutreiches, anscheinend normales Gewebe in Rinde und Mark.

Die Leber ist an der Oberfläche dunkelgrün, auf dem Durchschnitte treten sehr deutlich kleine, an der Peripherie gelbe, im Centrum leicht grünliche Acidi hervor, im Bindegewebe um die Pfortaderäste besteht deutlicher Icterus.

Die Harnblase ist weit und mit dunkelbraunem Urin gefüllt, die Schleimhaut hellgelblich.

Das Rectum ist leer, die Schleimhaut grau und unverändert. In der Excavatio recto-vesicalis keine nennenswerte Krebseruption.

Epikrise: Es handelt sich bei diesem Falle um einen Scirrhus des Magens, bei welchem eine krebsige Peritonitis unter dem Bilde einer ausserordentlichen Schrumpfung aller befallenen Bauchorgane verlaufen ist. Das grosse Netz zeigt die Folgen dieser Schrumpfung durch eine Umwandlung zu einem derben platten Geschwulststrang. Das Mesenterium hat eine ausserordentliche Verkürzung erfahren, da aber sonst

keine Verwachsungen der Darmschlingen mit den Bauchorganen oder der Bauchwand eingetreten sind, so hat die Reduktion des Gekröses auf den Dünndarm keine weiteren Folgen gehabt. Anders im Coecum. Hier hat die Schrumpfung des krebsig entarteten Mesocolons eine solche Verengerung herbeigeführt, dass der Inhalt überhaupt nicht mehr fortbewegt werden konnte. Was vom Dünndarm über die Bauhinische Klappe an Inhalt ins Coecum gepresst worden ist, hat am Anfang des Colon ascendens nicht durch die krebsige Strictur hindurchtreten können, ist gewissermassen wie durch ein Schleusenwerk aufgestaut worden und hat schliesslich zur tötlichen Berstung der Darmwand geführt. Im Colon descendens hat eine feste Fixierung des Darmes stattgefunden, alsdann kommt eine längere Schlinge der Flexur, die beweglich war. Diese Schlinge lag um 180° gedreht, stark durch Gas aufgetrieben, bei der Sektion vor. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass die überall vorhandene Schrumpfung des Mesocolons die Abgangsstellen dieser Schlinge stark genähert hat, dass hierdurch bei Ausdehnung des obern Schlingenschenkels durch Gase eine Abknickung an der Insertion des unteren Schenkels und bei weiterer Ausdehnung eine Axendrehung erfolgt ist. Offenbar ist dieses Ereignis erst in den letzten Lebenstagen eingetreten, die tötliche Peritonitis ist nicht durch die Axendrehung in der Flexur, sondern durch die Berstung des Coecums erfolgt.

II. Fall.

Sektion: 20. Nov. 1895. 55 j. Mann. Anat. Diagnose: Volvulus flexurael sigmoideae. Peritonitis septica recens. Hernia inguinalis dextra. Mesocolitis chron. retrahens flexurae sigm.

Leiche eines kräftig gebauten ungefähr 55 Jahre alten Mannes, Muskulatur in Totenstarre; an den abhängigen Partieen livide Totenflecke von bedeutender Zahl und Grösse. Die Hautfarbe ist gelbweis; Exantheme und Oedeme sind nicht vorhanden.

Es wird ein Schnitt vom Kinn aus links am Nabel vorbei bis zur Symphyse geführt, der die Haut, das Unterhautfettgewebe und die Muskulatur durchtrennt. Der stark entwickelte Pannirculus adiposus ist von strohgelber Farbe.

Bei Eröffnung des stark aufgetriebenen Aldomeus, dessen Decken trommelartig gespannt sind, strömt unter zischendem Geräusch eine beträchtliche Menge stinkender Gase hervor. Es treten sodann 2 sehr stark aufgetriebene Darmschlingen hervor, die sich als Flexura sigmoidea und unterer Teil des Colon descendens zu erkennen geben. Die Oberfläche derselben ist feucht, glatt und glänzend. In den abhängigen Teilen der Bauchhöhle finden sich ca. 90 ccm einer dunkelgelben, eitrigen und stinkenden Flüssigkeit. Da bei näherer Untersuchung der enorm aufgeblähten Partieen des Colons es sich herausstellt, dass eine Axendrehung des Dickdarms stattgefunden hat. so wird die Section der Bauchhöhle zuerst vorgenommen. Auch nach vollständiger Eröffnung derselben sieht man zuerst nichts als die oben erwähnten, dem Dickdarm zugehörigen, kolossal aufgetriebenen Darmschlingen. Die Richtung der beiden ist so, dass beide dicht nebeneinander von rechts oben nach links unten ziehen, und zwar liegt der grössere ca. 30 cm lange und 11 cm breite Teil nach links, der kleinere ca. 25 cm lange und 9 cm breite nach rechts. Die Grenze zwischen beiden ist ziemlich verengt und stark gerötet. Der kürzere und weniger aufgetriebene Teil ist das untere Colon descendens, der andere die Flexura sigmoidea. In dem zu dem erweiterten Darmabschnitt gehörigen Mesocolon findet sich eine grosse strahlige Narbe, durch die eine starke Kontraktion desselben stattgefunden hat, sodass die beiden Enden des aufgetriebenen Darmteils eine bedeutende Annährung an einander erfahren haben. Hier ist nun Verschluss des Darmes eingetreten durch Drehung um eine sagittale Axe, welche durch die oben erwähnte, narbig geschrumpfte Stelle im Mesocolon geht. Um den Verschluss zu lösen ist es nötig eine Drehung umgekehrt

im Sinne des Uhrzeigers vorzunehmen und zwar um einen Winkel von 270°.

Im Duodenum findet sich wenig chokoladenfarbige Flüssigkeit. Bei Druck auf den Ductus choledochus tritt aus der Papille ein Tropfen grün-brauner Galle hervor. Der Peritoneal-Überzug des Dünndarms ist überall feucht, glatt und glänzend. Rechts findet sich eine Skrotalhernie, durch die Bruchpforte sind 15—20 cm Dünndarm hindurchgetreten. Im dem dazu gehörigen Mesenterium besteht fibröse Verdickung. Der aufgeschnittene Darm zeigt überall normale Schleimhaut, die stellenweis erheblich mit Gallenfarbstoff durchtränkt ist. Die Solitärfollikel sind ziemlich deutlich erkennbar, eine Schwellung der Peyer'schen Plaques ist nicht vorhanden.

Epikrise: Der Tod des 55jährigen Mannes ist erfolgt an akuter jauchiger Peritonitis. Ursache derselben ist eine Axendrehung der Flexura sigmoidea mit Abschluss des Darm-Lumens, sowie starker Ausdehnung der Darmschlingen. Geschwürsbildung und Perforation hat sich nicht in dem erweiterten Dickdarmabschnitte gefunden. Als wichtig für die Beurteilung der Axendrehung hat sich eine grosse strahlige Narbe im Mesocolon der S-romanum-Schlinge gefunden, durch welche die beiden Schenkel der grossen Schlinge an ihren Insertionsstellen am Mesocolon einander sehr genähert worden sind. Der Mechanismus ist hier fast der gleiche wie bei dem vorhergehenden Fall, auch hier hat jedenfalls zuerst eine Abknickung des unteren Schlingenschenkels an seiner Insertionsstelle und bei weiterer Ausdehnung die Axendrehung stattgefunden.

Die Frage, wodurch nun die grosse narbige Schrumpfung im Mesocolon bedingt worden ist, nötigt dazu, die Hernie, welche links einen Teil des Dünndarms enthielt, in Betracht zu ziehen. Bekanntlich bildet sich im Peritoneum und im Mesenterium solcher Darmschlingen oft eine Entzündung aus, so dass man hier bei thatsächlich vorhandener weit offener Bruchpforte diese Entstehung als möglich ansehen muss. Diese

Deutung kann natürlich nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen, welche sich auf die Erfahrung gründet, dass man öfters bei alten Brüchen eine ganze Reihe solcher Darmstellen findet, welche durch fibröse Verdickung im Mesenterium und oft auch durch Verwachsung von Darmschlingen deutlich erkennen lassen, dass diese verschiedenartigen zu Beutelform verwachsenen Schlingen nacheinander Inhalt des Bruchsackes gewesen sind. Eine ganz sichere Entscheidung lässt sich bei so alten und abgelaufenen Entzündungen natürlich nicht geben, und es ist nicht ausgeschlossen, dass die Schrumpfung im Mesocolon auch auf andere Weise entstanden sei. Hier käme vornehmlich die von Graser erwiesene Entzündung des Mesocolons in Betracht, die von kleinen und oft allerkleinsten Divertikeln ihren Ausgang nehmen, und zu Abscessbildung und Schrumpfung im Mesocolon führen können. Zur Zeit der Sektion ist natürlich auf diese Möglichkeit nicht geachtet worden, aber selbst wenn dies geschehen wäre, so würde sich aus dem blossen Umstande, dass Dickdarmdivertikel neben Mesocolonschrumpfung und Axendrehung vorgefunden wären, noch kein bindender Schluss herleiten lassen. Diese multiplen kleinen Schleimhautausstülpungen kommen nach Hansemann und Graser ziemlich häufig vor — das Greifswalder pathologische Institut besitzt eine ganze Anzahl solcher Präparate vom Dünndarm und Dickdarm z. T. mit Arterieninjektion, welche von Herrn Geh. R. Budge herrührt — und zu ihrem Zustandekommen tragen Kotstauungen bei vorhandener Prädisposition anscheinend in nicht unerheblichem Maasse bei. Wenn nun Kotstauungen und Eindickungen von Kot innerhalb solcher Divertikel die Ursache von Entzündungen im Mesocolon abgeben, was nicht zu bezweifeln ist, so bleibt bei gleichzeitig vorhandener Axendrehung immer noch die wichtige Frage übrig, ob diese letztere nicht das primäre Ereignis gewesen sei, durch welches Divertikel und Abscesse im Mesocolon erst sekundär hervorgebracht wurden. Es würde sich also ein solcher Fall auch heute noch nicht

ganz leicht entscheiden lassen. Westermann hat in der Neederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1901 No. 4 „Over slymuties divertikels van den darm“ einen Fall publiziert, welcher eine eklatante Bestätigung von Graser's Beobachtung enthält, da auch W. ein Dickdarmdivertikel von 1 cm Länge bis zu einem im Mesocolon gelegenen Abscess, der mit der Ausstülpung kommunizierte, verfolgen konnte. Es soll also keineswegs gesagt sein, dass solche Divertikel nicht gelegentlich für die Beurteilung von Axendrehung von Bedeutung sein könnten, nur liefern unsre Fälle keinen positiven Beitrag zu diesem Kapitel.

III. Fall.

Unter der klinischen Diagnose: Chronische Obstipation mit Darmverschluss kam die Leiche eines alten Mannes zur Sektion. Johann Jager, 72 Jahre alter Arbeiter. Med. Kl. 19. I. 1895 (Dr. Busse).

Anat. Diagnose: Ileus; Mesenteriitis chronica fibrosa; Dilatatio permagna Coli et Coeci; Cicatrices renum; Dilatatio vesicae felleae, Haemorrhagiae Jejuni, Ilei, Coeci et Coli. Ulcera decubitalia Coeci; Pleuritis deformans; Pneumonia; Endocarditis verrucosa; Endarteriitis deformans.

Kräftige männliche Leiche mit ausserordentlich stark aufgetriebenem Abdomen und stark gespannten Bauchdecken. Das linke Bein ist etwa in der Mitte des Oberschenkels abgesetzt. Nach Eröffnung des Abdomens treten excessiv ausgedehnte Dickdarmschlingen hervor. Das Zwerchfell ist stark nach oben gedrängt, steht rechts am oberen Rand der III. Rippe links im III. Intercostal-Raum. Es fällt auf, dass das Colon transversum U-förmig nach unten verläuft. Das Coecum ist ebenfalls stark aufgetrieben; die Dünndarmschlingen sind wenig gefüllt. Die Flexura sigmoidea ist nach rechts herübergelegt, derart, dass das zuführende Ende weiter nach unten reicht, als der dahinter gerückte abführende Schenkel. In

dem diese Schlingen verbindenden Mesenterium findet sich eine narbige Verdickung und durch diesen Strang wird das abführende untere Ende der Flexur abgeschlössen. Nach einer von Dr. Busse damals angefertigten Skizze nebst Erklärung handelt es sich um eine Axendrehung des oberen, d. h. zuführenden Schenkels der Flexura um 180° im Sinne des Zeigers der Uhr, der enorm erweiterte vorn liegende Schenkel komprimiert völlig den hinterwärts hinabziehenden Uebergang zum Rectum. Am Rectum ist eine verdickte Stelle nicht zu konstatieren, sodass als Ursache des Darmverschlusses nur das Verhalten der Flexura sigmoidea angesehen werden kann.

Die Milz ist ziemlich klein, weich und mit der Umgebung verwachsen, die Kapsel verdickt und gerunzelt, das Parenchym blutrot.

Die linke Niere liegt in reichlich entwickelter Fettkapsel Die Oberfläche zeigt erhebliche narbige Einziehungen; die Niere fühlt sich derb an, ihre Zeichnung ist fast ganz verwaschen. Die rechte Niere zeigt ähnliche Verhältnisse.

Die Leber ist durch den sehr stark ausgedehnten Dickdarm platt nach oben gedrückt, die Gallenblase dabei am Übergang zum Ductus cysticus offenbar abgeknickt. Die dem Dickdarm zugekehrte Fläche ist schwärzlich verfärbt, die Gallenblase stark ausgedehnt. Nach Eröffnung des Duodenum zeigt sich, dass bei Druck auf die Gallenblase leicht und ungehindert Galle aus der Papille ausfliesst. Das Organ zeigt undeutliche Acinus-Zeichnung. Die Oberfläche ist glatt, die Konsistenz ziemlich derb.

Der Magen enthält wenig flüssigen Inhalt, die Schleimhaut ist unverändert. Dagegen zeigt die Schleimhaut des Dünndarms und besonders die des Dickdarms eine starke Injection der Gefässe und Blutung im Gewebe. Im Coecum finden sich einige kleine Substanzverluste, in deren Umgebung das Gewebe blutig infiltriert ist. An der Einklemmungsstelle

setzt diese intensive Rötung ganz scharf ab, hier ist die Schleimhaut grauweiss, mit wenig glasigem Schleim belegt.

Epikrise: Eine schlaffe Pneumonie hat den Tod des lange an Ileus leidenden Mannes herbeigeführt.

Hier liegt nun ebenso wie im vorigen Falle eine narbige Schrumpfung im Mesocolon des stark erweiterten U-förmigen Gebietes der Flexur vor und mit grösster Wahrscheinlichkeit ist auch hier wieder der Mechanismus derselbe, wie er sich in der von P. Grawitz gegebenen Beschreibung in Virchows Archiv Band 68 vorfindet. Hier liegt nun keine Hernie vor, auch keine Geschwürsbildung im Dickdarm. Von den übrigen Organbefunden ist eine erhebliche narbige Entartung der Nierenrinde erwähnenswert, von der es im Protokoll heisst, dass sehr erhebliche narbige Einziehungen bei grosser Derbheit vorhanden gewesen seien. Ob hier Syphilis vorgelegen hat und ob man infolgedessen auch bei der Narbe des Mesocolons an Syphilis denken muss, bleibt völlig unentschieden. Ausserdem aber haben sich bei der Sektion umfangreiche Frakturen auf beiden Seiten in den Knorpeln der falschen Rippen gefunden so dass auch der Gedanke an einen traumatischen Ursprung der Narbe im Mesocolon nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Es würde durchaus unzuverlässig sein, wollte man sich für eine dieser Möglichkeiten entscheiden und es bleibt daher nur übrig, diesen Fall zu registrieren. Er behält darum doch seinen Wert, weil auch hier die narbige Einziehung an der charakteristischen Stelle des U-förmigen Schenkels thatsächlich vorgelegen hat, neben starker Kothstauung und frei beweglichem Mesocolon des S-romanum.

IV. Fall.

Nachtwächter G., 62 J. Chirurg. Klin. Sektion vom 25. Juni 1900. (Prof. Grawitz). Klin. Diagnose: Ileus. Anus praeternaturalis. Stuhlgang ist nur alle 18 Tage entleert worden. Anat. Diagnose: Volvulus flexurae sigmoideae. Anus

praeternaturalis. Incarceratio et Gangraena totalis flexurae. Coprostasis et Dilatatio intestini crassi totius. Peritonitis chron. fibrosa et ichorrhosa recens. Perigastritis, Perihepatitis, Perisplenitis purulenta. Aneurysma cylindreum et Atheromatosis aortae. Pleuritis adhaesiva, Cicatrices apicis pulmonis utriusque. Brochiectases caseosae multiplices incapsulatae pulmonis dextri.

Leiche eines älteren Mannes, kräftig gebaut, mit breitem und tiefem Thorax, starkem Knochenbau und fettarmer Haut von im Allgemeinen weisser Farbe. Am linken Unterschenkel und Fussrücken umfangreiche, braune Pigmentierung. Die Bauchwand zeigt in der Mittellinie eine Operationswunde von ca. 15 cm Länge, aus der mit Koth gebräunter Verbandstoff hervorragt. Bei der Öffnung der Bauchhöhle durch den vorschriftsmässigen Bauchschnitt wird die Operationswunde umschnitten. Das Bauchfell ist in weiter Umgebung mit darunter liegenden Darmschlingen verklebt. Zwischen den verklebten Schlingen befinden sich mehrere abgekapselte Recessus, welche ca. 30—50 ccm trüber, brauner und übelriechender Flüssigkeit enthalten. Sowohl am Peritoneum als auch an den Dünndarmschlingen sind mehrfach dünne Lagen von Eiter zu sehen, die sich am Darm im Verlauf der Verklebungsstellen befinden. Der Dickdarm ist sehr stark erweitert und so prall mit dünnbreiigem Inhalt gefüllt, dass mit seiner Präparation begonnen werden muss. Hierbei stellt sich heraus, dass der Dünndarm von mittlerer Weite und Wandstärke an normaler Stelle in das Coecum übergeht. Blinddarm und Colon nehmen die ganze rechte Bauchhälfte ein. An der Flexur ist das Mesocolon fibrös verdickt, an zwei Stellen sind feste Verwachsungen zwischen Quercolon und Pars pylorica des Magens sowie Quercolon und einer oberen Jejunum-Schlinge vorhanden. Auch der Anfangsteil des Colon descendens ist enorm dilatiert und prall gespannt. Alsdann folgt am Beginn des S-romanum eine Einschnürungsstelle von 5—6 cm Breite, welche durch eine Drehung mitsammt dem Mesocolon um 180° von

rechts nach links zu Stande gekommen ist. Von hier ab beginnt eine schmutzig grünliche bezw. blaurote Färbung der Dickdarmwand nebst haemorrhagischer Infiltration des Mesocolons, dessen Venen durch weiche dunkelrote Thromben verschlossen sind. Die Serosa dieses völlig wie eine incarcerierte und gangraenöse Darmschlinge aussehenden Teiles der Flexur ist spiegelnd glatt. Nach Verlauf von 24 cm ist diese erweiterte brandige Schlinge an die Bauchwunde angenäht. Von hier nach abwärts kommt man 24 cm weiter auf eine scharfe Knickung des Darms, die durch eine fibröse Verdickung und Schrumpfung im ganzen Mesocolon der Flexur bedingt ist. Nach weiteren 10 cm hört die dunkelblaurote Färbung ebenso plötzlich auf; sie stösst hier an eine ca. 3 cm breite ganz anämische Zone, die ungefähr in der Höhe des Promontoriums gelegen hat. Von hier ab setzt sich die Schleimhaut normal in blassgrauer Färbung bis zum Rectum fort. In dem ganzen incarcerierten Gebiet erscheint die Schleimhaut stark ödematös wie roter Plüsch. In dem Colon ascendens und transversum ist an 4 Stellen je ein, ca. Markstück-grosser, brandiger Substanzverlust der Schleimhaut zu sehen, in welchem bei Wasseraufguss Fetzen flottieren. An den Einschnürungsstellen oben und unten in der Flexur ist die Schleimhaut durch Maceration abgestossen und die nekrotische Darmwand sehr verdünnt. Auf der Serosa von Magen und Leber finden sich eitrig fibrinöse Häutchen von verschiedener Dicke. —

Epikrise: In diesem Falle ist trotz der Bauchoperation die Ursache der Ileus nicht beseitigt worden; die Axendrehung hat fortbestanden. Die fibröse Schrumpfung im Mesocolon hat hier wie in den voraufgehenden Fällen eine Annäherung der Schenkel der Flexur herbeigeführt, es hat sich eine enorme Kothstauung eingestellt, so dass der Mann — wie die klinische Anamnese besagt — nur alle 18 Tage Entleerung gehabt hat. Ueber die Ursachen der alten Entzündung im Mesocolon lässt

sich nichts Näheres ermitteln; jedenfalls aber hat früher eine weit ausgebreitete Peritonitis bestanden, als deren Reste vielfache fibröse Verwachsungen der Bauchorgane bis zum Tode erhalten geblieben sind.

V. Fall.

Arbeiter Karl L., 65 J. Medic.-Klin. Sektion vom 18. Februar 1902. (Dr. Penkert). Anat. Diagnose: Torsio ad axin flexurae sigmoideae; Peritonitis acuta; Bronchopneumonia multiplex pulmonis utriusque acuta.

Grosser, sehr kräftig gebauter Mann; an den Armen und abhängigen Partieen livide Totenflecke. Auf der linken Seite des Aldomens eine ca. 3 cm lange bläulich-weisse Narbe. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entweicht übelriechendes Gas. Das ganze Colon ist stark aufgetrieben; besonders die Flexura sigmoidea wölbt sich beinahe armdick aus dem unteren Teil des Aldomens hervor. Das ziemlich fettreiche Netz ist zum grössten Teil nach links oben retrahiert; die Serosa der Dünndarmschlingen ist blassrot und grossenteils matt. In der Bauchhöhle und besonders im kleinen Becken finden sich 50 ccm einer schwarzbraunen, stark getrübten Flüssigkeit. Die Flexura sigmoidea ist vollkommen um ihre Axe gedreht, an dem Mesocolon sieht man ausgedehnte, strahlige narbige Verdickungen älteren Datums. Das Rectum ist unterhalb der Drehungsstelle der Flexura sigmoidea collabiert und seine Muskulatur stark kontrahiert. Das Rectum ist leer; im Dickdarm nirgends geschwürige Prozesse. Im Magen und Duodenum wenig hellbräunlicher Inhalt von deutlich faeculentem Geruch. Im übrigen Darm keine Besonderheiten.

Die linke Lunge ist an den verschiedensten Stellen mit der Pleura costalis verwachsen; an den freien Rändern ist die Pleura blassrosa, glatt und glänzend. Es besteht Emphysem. Im Unterlappen zahlreiche, ganz frische, bronchopneumonische Herde; die Bronchien enthalten rötliches, schaumiges Sekret.

Die rechte Lunge zeigt in allen 3 Lappen zahlreiche, festweich anzufühlende, circumskripte braunrote Hepatisations-Herde.

Die Halsorgane sind intakt; an der Epiglottis 2 fast erbsengrosse Fibrome.

Epikrise. Der Mann war moribund in die Medizinische Klinik eingeliefert worden, die Sektion wurde zur Ermittelung der Todesursache vorgenommen. Der Tod ist unter schwersten Ileus-Symptomen an septischer Peritonitis eingetreten. Die Darmwand und speciell die Schleimhaut in dem erweiterten Gebiete sind sorgfältig untersucht worden, Divertikel jedoch nicht gefunden.

Auch in diesem Falle ist im Mesocolon eine fibröse alte Narbe festgestellt worden, durch welche der abführende Schenkel des S-romanum stark an den Ansatz der oberen Schlinge angenähert ist, so dass sie zusammen einen Kranz bilden.

VI. Fall.

Knabe Hermann F. 13 J. Mediz. Klin. Sektion vom 13. Juli 1901 (Professor Grawitz). Pneumonia caseosa et Phthisis ulcerosa lobi superioris pulmonis utriusque; Bronchitis, Bronchiectasis duplex; Ulcera tuberculosa laryngis trachcae bronchorum; Ulcus permagnum tuberculosum ventriculi; Phthisis ulcerosa intestini; Degeneratio caseosa glandularum meseraicarum; Perisplenitis fibrosa. Infiltratii adiposa et tuberculosa hepatis; Anaemia renum; Ulcera follicularia recti: Hydrops anasarca; Macies universalis. Volvulus Flexurae sigmoideae.

Die Leiche des 13 jährigen Knaben ist von äusserster Magerkeit und kümmerlicher Muskulatur. Die etwas trockene Haut lässt an der Brust die Rippen deutlich durchschimmern. An beiden Unterschenkeln, besonders links bleiben auf Druck deutliche Dellen stehen. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben und verfärbt. Das fettarme und stark anämische Netz be-

deckt vollkommen die Darmschlingen. Das ganz glatte und stark aufgetriebene S-romanum bildet eine bis zum Magen aufragende Schlinge, welche um 180° nach rechts um seine Axe gedreht ist und an dem Mesocolon eine fibröse weisse Verdickung zeigt. An mehreren Stellen des Dünndarms sieht man circuläre Geschwüre durchschimmern, im Peritoneum perlschnurartig aufgereihte Knötchen. Das Zwerchfell steht links am oberen, rechts am unteren Rande der 5. Rippe. Die Milz ist klein und mit dem Zwerchfell verwachsen, derb mit roter Schnittfläche ohne Knötchen. Beide Nieren anämisch, fast unverändert; Harnblase erweitert und dickwandig, Schleimhaut blass. Im Rektum sehr reichlicher gelbweisser Kot, Schleimhaut grau, an vereinzelten Stellen finden sich Geschwüre mit unterminierten Rändern. Im ganzen Dickdarm ist die Wand etwas verdickt; im Dünndarm finden sich vom Jejunum ab eine grosse Anzahl ziemlich tiefgehender, stellenweise nahe bis an die Serosa reichender, rundlicher oder ringförmiger tuberkulöser Geschwüre. Im Magen findet sich ebenfalls ein umfangreiches tüberkuloses Geschwür, beginnend hart an der Cardia und an der kleinen Curvatur verlaufend. Die Ränder sind gezackt und etwas gewulstet, mit reichlichen Tuberkeln besetzt. Die Schleimhaut von schiefergrauer Färbung.

Epikrise: In diesem Falle stellt die Axendrehung in der Flexur nur einen Nebenbefund dar, der als Todesursache nicht in Betracht kommt. Als solche ist die allgemeine schwere Tuberculose anzusehen. An derselben ist nur der Verdauungsapparat in hervorragender Weise beteiligt. Das grosse tuberkulöse Magengeschwür gehört zu den Seltenheiten ersten Ranges. Weiter im Darm sind Geschwüre bis zum Rectum hin vorhanden gewesen und es ist zur Erklärung der alten fibrösen Verdickung, welche sich wie in allen andern Fällen so auch hier im Mesocolon der U-förmigen Schlinge der Flexur gefunden hat am nächsten liegend, einen Zusammenhang mit den tuberkulösen Geschwüren anzunehmen. Die starke Aus-

dehnung der Flexur ist offenbar erst kurz vor dem Tode durch Gase erfolgt und hat bei leichter Beweglichkeit der Schlinge und Fixierung durch die chronische Entzündung im Mesocolon die Axendrehung zum Ergebnis gehabt.

VII. Fall:

Kuhfütterer Carl V. 64 J. Chirurg. Klinik. Klinische Diagnose: Ileus, Collapsus. Sektion vom 29. Juni 1899. (Dr. Lorentz). Anatomische Diagnose: Volvulus intestini coeci, Coprostasis et Dilatatio coeci permagna. Elongatio congenita Mesocoli; Bronchitis chronica; Tracheitis; Laryngitis; Emphysema et Oedema pulmonum; Atrophia fusca cordis et Atrophia lienis; Nephritis interstitialis; Carcinoma ilei incipiens.

Mittelgrosse männliche Leiche mit gutem Fettpolster und kräftiger Muskulatur, letztere in Totenstarre. Die Haut ist bräunlich weiss, Hände und Gesicht sind intensiv braun; in den abhängigen Partieen zahlreiche diffuse Totenflecke. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, die Haut prall gespannt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich die mit Gas aufgetriebenen Schlingen des Dünndarms vor, ausserdem entweicht etwas Flüssigkeit von gelblicher Farbe und seröser Beschaffenheit. Die Serosa des Dünndarms ist überall spiegelnd glatt und glänzend. In der Bauchhöhle finden sich noch ca. 30 ccm der oben erwähnten Flüssigkeit. Das ziemlich fettarme Netz ist retrahiert und findet sich zusammengerollt an der linken Umbiegungsstelle des Colon. In der rechten Fossa iliaca liegt in einer Ausdehnung von 25 cm in der Länge und 3 cm in der Breite ein durch Gas stark erweiterter Teil des Dickdarms, kenntlich an den längsverlaufenden Taenien. Die Oberfläche ist hier zum Unterschied von der Serosa des Dünndarms intensiv bläulich-rot mit praller Füllung der kleinsten Capillaren; die Serosa ist jedoch spiegelnd glatt und glänzend. Nach Herauslösung der oberen Dünndarmschlingen, welche reichlich flüssigen Inhalt führen, bemerkt man, dass die Einmündung

des Ileums nicht an normaler Stelle, sondern von der rechten Seite und etwas von hinten her besteht. Von der Einmündungsstelle zieht im convexen Bogen nach oben die Dünndarmschlinge hinweg. Unter der Kreuzungsstelle mit dem Colon asceudeus findet sich ein derber Einschnürungsring, welcher zum Verschluss des unteren Theiles des Colon asceudeus führt. Der Processus vermiformis liegt rechts hinten. Dreht man den um 180° nach rechts um seine Längsaxe gedrehten Teil des Colon asceudeus nach links zurück, so entweichen nach Lösung des Einschnürungsringes Gase in den oberen Teil des Colons. Man bemerkt dabei, dass das Mesocolon ausserordentlich lang ist und an verschiedenen Stellen bindegewebige Narbenzüge aufweist. Das Mesenterium des letzten Theils des Ileum ist ebenfalls abnorm lang. Die Dünndarmschleimhaut ist gelblich weiss, im Ileum findet sich ein etwa bohnengrosser derber Knoten, der von Schleimhaut überzogen ist, von markigem Durchschnitt. Im mittleren Teil des Ileum reichliche Injektion der Schleimhaut.

Epikrise: Der an Ileus leidende 64 jährige Mann ist ausserdem mit chronischen Bronchitis und Lungenamphysem behaftet gewesen. Sein Herz zeigte starke braune Atrophie, im Ileum findet sich das Anfangsstadium eines Carcinoms. Der Tod ist unter den Erscheinungen des Herzcollapses eingetreten.

Die Axendrehung hat hier im Coecum stattgefunden und ist offenbar durch ein vitium primae formationis, nämlich durch die abnorme Länge des Mesocolons und des Abesenteriums begünstigt worden. Ob die im Protokoll erwähnten bindegewebigen Narbenzüge hier ähnliche Verhältnisse hergestellt haben, wie sie bei der Schlinge des S-romanum beschrieben sind, d. h: ob hier durch den untersten Ileumteil und das Anfangsstück des Dickdarms eine U-förmige Schlinge mit aneinandergerückten Schenkeln gebildet worden ist, oder ob die fibrösen Verdickungen erst sekundär durch die mechanische

Einwirkung des einschnürenden Dünndarm-Mesenteriums entstanden sind, das lässt sich zunächst nicht entscheiden. Möglich, wie wir aber später sehen werden, nicht notwendig ist, dass eine vorübergehende Verstopfung im Colon ascendens die pralle Füllung im Coecum und beim Nachgeben des Mesocoecum's die Axendrehung erzeugt hat, die nun durch die Verlagerung des untersten Ileums mit seinem Mesenterium eine dauernde geworden ist.

Die Entstehung der Axendrehung.

Der Mechanismus, welcher zur Axendrehung im Verlaufe des Dickdarms führen kann, ist in der Arbeit von Prof. Grawitz „Über den Bildungsmechanismus eines grossen Dickdarmdivertikels“ Virchows Archiv Band 68 S. 513 f. ausführlich auseinandergesetzt und in einer unter Leitung von Gr. gearbeiteten Dissertation von Henning experimentell an der Leiche festgestellt worden.

Der wichtigste und auslösende Faktor beim Zustandekommen der Axendrehung ist eine starke Ausdehnung des Darmrohrs, welche Verlängerung und Schlängerung desselben bewirkt; ohne diesen kommt eine Axendrehung nicht vor.

Dieser Factor allein genügt aber nicht um eine Axendrehung zu Stande zu bringen. Es ist bemerkenswert, dass unter den oben beschriebenen 7 Fällen nicht ein einziger vorhanden ist, in welchem eine Striktur im Rectum mit der hierbei so häufig sich entwickelnden Kotstauung zur Ausdehnung des Dickdarms mit dem Ergebnisse einer Axendrehung geführt hätte. Nur bei dem Knaben (Fall VI) sind tuberkulöse Geschwüre im Rectum angetroffen worden, aber durch sie ist keine Striktur entstanden, die Rectumwand ist oberhalb der Geschwüre keineswegs erweitert, sondern bis hinauf zur Einklemmungsstelle durch den komprimierenden Schenkel der gedachten Flexur ist in allen Fällen übereinstimmend das Darmlumen frei und ohne mechanische Verengerung.

Nun giebt es aber auch bei intaktem Rectum Kotstauungen, Erweiterung und Schlängerung des Dickdarms, welche hier erwähnt werden müssen, weil sie uns auf die sogleich zu besprechende Frage der kongenitalen Prädisposition führen. Das Kapitel der angeborenen habituellen Constipation ist von Maxfan in seinem Traité des maladies de l'enfance Tom. II behandelt und die bei solchen Kindern gefundene starke Erweiterung des ganzen Colons als eine Folge der Anstauung von Kot und Fäulnisgasen hingestellt worden. Im Gegensatze hierzu hat Cóncetti die abnorme Länge, Lagerung und Erweiterung des Dickdarms als die primäre, auf Entwicklungsanomalien beruhende Veränderung angesprochen, und die Anhäufung von Darminhalt als das sekundäre Ereignis angesehen, welches infolge einer zu schwachen Propulsionskraft bei mangelhafter Entwickelung der Längsmuskulatur des Darms eingetreten sein soll. Zur Unterstützung dieser Auffassung beschreibt Guido Berghinz unter dem Titel „Megacolon congenito" in der Clinica medica italiana 1901 S. 26 folgenden Fall: Ein Mädchen von $1^1/_2$ Jahren wurde im September 1900 in die Kinderabteilung des Ospedale civ. di Udine eingeliefert, die Mutter betonte vor Allem, dass das Kind von Geburt an einen auffallend dicken Leib gehabt; dass es stets an hartnäckiger Verstopfung gelitten habe, so dass nur alle 4—5 Tage Entleerungen stattgefunden hätten. Auch Abführmittel und Ausspülungen waren erfolglos. Das Kind ging an Brochopneumonia zu Grunde. Bei der Section fand sich der Bauch stark aufgetrieben durch 2 Dickdarmabschnitte, welche rechts von der Leber bis zum Becken hinabreichten. Die oben erweiterte Strecke wurde vom Coecum, die untere von einem enorm ausgedehnten Stücke der Flexur gebildet. Die Beschreibung nebst Skizze von dem Coecum stimmt in auffallender Weise mit dem Befunde meines siebenten Falles überein: eine Abknickung gegen das fixierte Colon ascendens, Drehung des Coecums um seine Axe nach rechts, so dass der Wurmfortsatz

vorn liegt, nur fehlt die Einschnürung, welche in unserm Falle durch das noch weiter nach rechts verlagerte Ileum mit seinem Mesenterium bedingt war. Das Lumen war nach der Reposition am Übergang des Coecums ins Colon ascendens vollkommen frei, ebenso wie in Fall VII. Bei weitem grösser war die nach rechts verlagerte 20 cm lange, 14 cm im Umfang messende Schlinge des S-romanum, welche von unten gegen das Coecum andrängte; der letzte Abschnitt der Flexur war wieder von gewöhnlicher Weite und ging in das 4 cm im Umfang messende Rectum über. Colon ascendens und transversum waren in normaler Lage, das Colon descendens, stark verlängert, ermöglichte die Verschiebung der Flexur bis weit nach rechts hinüber. Auf Wassereinguss erweiterte sich der enge Abschnitt des Dickdarms sehr wenig, die beiden bereits ausgedehnten Teile aber ganz enorm. Der aufgeschnittene Darm erwies sich frei von Geschwüren und Verengerungen irgend welcher Art. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass an den erweiterten Abschnitten die sämtlichen Wandschichten etwas dünner waren, dass aber diese Abnahme an Dicke im Bereiche der Schleimhaut, Submucosa und Ringmuskelschicht relativ unbedeutend war, während die Längsmuskelschicht vollkommen fehlte. An der congenitalen Entstehung ist demnach kein Zweifel.

Für die Beurteilung unserer Fälle ist nun diese Mitteilung von grosser Bedeutung. Sie zeigt, dass eine partielle Aplasie der Längsmuskulatur des Dickdarmes zu enormer primärer Erweiterung einzelner Abschnitte mit sekundärer Kothstauung führen kann. Man braucht also keine Narbe oder ein anderes mechanisches Hindernis am Ende der erweiterten Schlinge zu suchen, um die Dilatation zu erklären. Sie zeigt aber auch zweitens die Wichtigkeit des zweiten von P. Grawitz betonten Factors für das Zustandekommen der Axendrehung, nämlich die Fixierung der erweiterten Darmschlinge hinter dem erweiterten Gebiet. In dem Falle

von Berghinz war das Coecum, wie wir mit ihm annehmen, primär in der Wand verdünnt, der Darminhalt wurde nicht vorwärts getrieben, es entstand eine Anhäufung mit Ausdehnung. Da nun das kurze Mesocolon im Anfange des Colon ascendens kein Ausweichen dieses Darmabschnittes zuliess, so entstand eine Einknickung und eine Drehung des Blinddarms nach rechts. Ganz anders im S-romanum. Hier betraf die Aplasie der Darmwand nicht die ganze Schlinge, sondern nur einen Hauptabschnitt derselben. Berghinz sagt deutlich, dass der letzte Teil des Flexur, d. h. der am längerem Mesocolon angeheftete Dickdarm und der Übergang zum Rectum von normaler Weite gewesen sei; hier hat also mangels einer festen Fixirung der durch Inhalt ausgedehnte Abschnitt ausweichen können, und deshalb ist es nicht zur Axendrehung gekommen.

Schliesslich tritt beim Vergleiche der Fälle I einerseits und VII sowie Fall Berghinz andrerseits der Einfluss eines abnormen langen Mesocolons hervor. Der Mann mit der krebsigen Striktur im Anfang des Colon ascendens erlitt eine bis zur Berstung gesteigerte Ausdehnung seines Blinddarms aber ohne Axendrehung, da das an sich kurze Mesocolon durch Krebsentwickelung pathologisch noch mehr verkürzt war. Im Falle Berghinz ist von einer auffallenden Verlängerung des Mesocoecums nichts angegeben, wenn es also von normaler Länge gewesen ist, so hat es immerhin so viel nachgegeben, dass eine deutliche Axendrehung des Coecums nach rechts vor sich gegangen ist. Bei unserem Fall VII ist aber bei der Sektion die abnorme Läage des Mesocoecums und des Mesenteriums notiert worden, und dieser Länge entsprechend ist nun die Axendrehung bedeutend weiter gediehen als bei dem $1^1/_2$jährigen Mädchen im Kinderhospital in Rom.

Wir kommen somit nun zu der schwierigsten Frage, der Frage nämlich nach der Bedeutung der in unseren 7 Fällen regelmässig angetroffenen fibrösen Stränge im Mesocolon.

Ganz unzweifelhaft muss anerkannt werden, dass eine fibröse Narbe, wie wir sie in Fall VII gefunden haben, vollkommen erklärt wird durch die chronische Reizung, welche Druck und Zug des gedachten Mesenteriums auf diesen Abschnitt selbst und auf das Mesocoecum ausgeübt haben. Das heisst: Die fibröse Verdickung kann das sekundäre sein.

Andererseits sprechen die Befunde an der Flexura im Falle I und VI mit grosser Bestimmtheit dafür, dass die erst kurz vor dem Tode eingetretenen Axendrehungen durch die Fixierung entstanden sind, welche im ersten Falle die Narbe an der Stelle, wo die abführende Schlinge dem Mesocolon ansitzt, bewirkt hat. Hier ist offenbar die fibröse Schrumpfung das primäre.

Schlussfolgerung.

Es versteht sich von selbst, das man den Einfluss congenitaler Störungen nicht in jedem Falle als so massgebend ansehen kann, wie im citierten Falle von Berghinz.

I. Alle Kothstauungen können den ersten Faktor der Darm-Erweiterung abgeben, gleichgültig ob sie durch Muskelaplasie angeboren, oder später erworben sind.

II. Alle weit am Mesocolon beweglichen Dickdarmabschnitte bilden eine Disposition zur Axendrehung, welche wir als zweiten Faktor hingestellt haben, gleichgültig ob die Anlage bereits abnorm formiert gewesen, oder ob später eine Dehnung im Bindegewebe, resp. Fettgewebe eingetreten ist.

III. Endlich kann jede feste Fixierung am Ende einer leicht beweglichen Schlinge, ob angeboren oder erworben, den dritten Faktor für die schliesslich erfolgende Axendrehung ausmachen.

So erklärt sich in befriedigender Weise der bei Kindern und Erwachsenen erhobene klinische Befund, dass oft lange Zeit hindurch Obstipation und Ausdehnung im Dickdarm bestehen, welche gewissermassen die Faktoren II und III vor-

bereiten, bis dann schliesslich bei genügender Elongation und Schlaffheit des Mesocolons und genügender Fixierung und Annäherung der U-förmigen Schlingen durch Schrumpfung im Mesocolon der Augenblick kommt, wo die Axendrehung erfolgt und die plötzliche Gefahr für das Leben einsetzt.

Vielleicht trägt diese Arbeit dazu bei, dass wie in so vielen anderen Fällen von innerer Einklemmung auch in diesen rechtzeitig der Gefahr vergebeugt werden möge.

Zum Schlusse ist es mir ein aufrichtiges Bedürfnis, Herrn Professor Dr. Grawitz für die Überweisung dieser Arbeit und gütige Unterstützung bei Abfassung derselben meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich Kurd Zachlehner bin am 4. Juli 1867 zu Memel in Ostpreussen geboren als Sohn des Kapitains Carl Zachlehner und seiner Gattin Luina geb. Sperling; ich bin evangelischen Glaubens.

Vom Oktober 1873 bis Oktober 1875 besuchte ich eine Vorschule, von da ab das Gymnasium meiner Vaterstadt, welches ich Ostern 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Vom 1. April 1886 bis 31. März 1887 genügte ich in Memel meiner Dienstpflicht mit der Waffe und ging dann nach Berlin um Medizin zu studieren. Im Oktober 1889 ging ich nach Greifswald, wo ich im Sommer-Semester 1890 das Tentamen physicum bestand. Im Mai 1893 machte ich das Examen Rigorosum, im Juni 1896 beendete ich die medizinische Staatsprüfung.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Kollegia und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

a) In Berlin:

Dubois-Reymond, Hartmann, Helmholz, Pinner, Rabl-Rückhard, E. Schultze, Schwendener, Waldeyer.

b) In Greifswald:

Ballowitz, Gerstaecker, Grawitz, Heidenhain, Helferich, Hoffmann. Krabler, Landois, Limpricht, Loeffler, Mosler, Pernice, Frh. v. Preuschen, Schirmer sen., Schirmer jun., Schwanert, Sommer, Strübing.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

Thesen.

I.

Es ist für den praktischen Arzt von Wichtigkeit und daher wünschenswert, dass er durch grössere Reisen, wenn möglich ins Ausland seinen Horizont erweitern und Menschenkenntnis erwerbe.

II.

Bei der Behandlung des Kindbettfiebers ist die fortgesetzte Verabfolgung grosser Alkohol-Dosen zu verwerfen.

III.

Die Auskratzung des puerperalen Uterus ist gefährlich und daher wenn irgend möglich zu vermeiden.